Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. S ch i e ck.

Netzhautablösung und Unfall

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Gerhard Schlichting
aus Parchim in Mecklenburg.

Würzburg 1936
Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. F. Schieck, Würzburg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0180

Beschäftigt man sich mit der Pathogenese der Netzhautablösung, so kehren immer zwei Möglichkeiten wieder. Die Ursache der Ablatio retinae kann im Glaskörper liegen. Hier kommen also Zugkräfte an der Innenfläche der Netzhaut zur Geltung, sei es, daß durch einen großen Glaskörperverlust die Netzhaut gewissermaßen mit vorfällt oder daß im Innern des Glaskörpers eine schleichende Eiterung oder Entzündung einsetzt, die zu einer Schrumpfung führt und damit die Netzhaut von ihrer Unterlage abgelöst wird. Dann aber können Druckkräfte an ihrer Außenfläche wirken, dadurch, daß sich zwischen Pigmentepithel und Netzhaut größere Blutungen oder entzündliche Exsudate aus der Aderhaut ergießen.

Der Ausdruck Netzhautablösung führt leicht zu einer falschen Vorstellung. Tatsächlich lösen sich die beiden Netzhautblätter wieder voneinander und zwar die Hauptschicht der Retina, das innere Blatt des Augenbechers, von ihrem Pigmentepithel, das sich aus dem äußeren Blatt des Augenbechers entwickelt hat und organisch fest mit der Aderhaut verbunden ist. Die Netzhaut liegt mit Ausnahme der Gegend der Papille und der Ora serrata ihrem Pigmentepithel nur lose auf, so daß nur physikalische Kräfte die Netzhaut in ihrer normalen Lage halten, an der Innenseite der Glaskörper, an der Außenseite „kapillare Attraktion". Durch verstärkten Zug an der Innenseite oder verstärkten Druck an der Außenseite der Retina kommt es zur Netzhautablösung.

Nach Leber unterscheiden wir zwischen primärer und sekundärer traumatischer Netzhautablösung.

Die primäre Ablatio retinae entsteht in erster Linie als Abhebung durch Chorioidalblut, das sich hinter der Netzhaut ansammelt. Das Blut aus den Netzhautgefäßen dagegen ergießt sich gegen den Glaskörper hin. Eine Ablösung durch eine Netzhautblutung kommt nur zustande, wenn jene gleichzeitig eingerissen ist, sodaß das Blut allmählich durch den Riß hindurchtreten und die sogenannte Spätablösung herbeiführen kann. Andrerseits geschieht es häufiger, daß die durch eine Chorioidalblutung abgehobene Netzhaut sekundär einreißt, sodaß das Blut glaskörperwärts vordringt. Dabei sind bei der Augenspiegelung umschriebene, buckelartige, prall gespannte Abhebungen von dunkelroter Farbe zu sehen. Ferner ist die Bildung einer Netzhautablösung ohne Blutungen durch starke Exsudationen aus den traumatisch-paralytischen Aderhautgefäßen möglich, oder, wie schon erwähnt, oft nur in geringem Grade in der Umgebung eines Retinarisses. Meist legen sich die abgelösten Teile wieder an.

Manchmal gleicht die primäre traumatische Netzhautabhebung völlig der spontanen. Für die Genese dieser Fälle muß wohl der Zug des schrumpfenden Glaskörpers als auslösendes Moment nach Leber und Nordensen angenommen werden.

Sekundär kann eine traumatische Ablösung der Netzhaut durch Glaskörperveränderungen, die eine Schrumpfung zur Folge haben, veranlaßt werden. Diese Veränderungen treten besonders nach Linsenluxationen oder Blutungen in den Glaskörper auf. Der Glaskörper liegt ja normalerweise eng an der Retina an, da seine Fibrillen zumeist aus dieser hervorgegangen sind und entwicklungsgeschichtlich mit der membrana limitans interna retinae in organischem Zusammenhang stehen. Der Druck des Glaskörpers hält wiederum die Retina in enger Berührung mit der Aderhaut, die ja die Stäbchen und Zapfen ernährt. Eine Schrumpfung des Glaskörpers hat also eine Abhebung der Netzhaut von ihrer ernährenden Unterlage zur Folge.

Auch Narbenbildungen nach Aderhautruptur können durch Schrumpfung sekundäre Netzhautabhebungen zur Folge haben. Sie ist auch als Spätfolge bei Augen mit Aderhautriß beobachtet worden, ohne daß ein Schrumpfungsvorgang zu beobachten zu gewesen wäre. So kann auch eine Amotio retinae erst längere Zeit nach Zurückgehen der anfänglichen Quetschungsfolgen ohne sichtbare neue Veranlassung auftreten, sodaß sich bei Begutachtungen die Frage ergibt, ob es sich in diesen Fällen um eine unfallpflichtige Spätfolge handelt.

Ganz klar dürfte die Genese der traumatischen infolge stumpfer oder perforierender Gewalt entstandenen Netzhautablösung sein. Dagegen gehen die Ansichten über die primäre, idiopathische noch sehr auseinander. Oft werden Augen, die solange scheinbar völlig gesund und normal waren, ganz spontan befallen. Schieck meint dazu: „Eine primäre Ablösung ist überhaupt wohl niemals vorhanden, sondern die einleitenden Veränderungen verlaufen in diesen Fällen nur so mikroskopisch fein, daß wir sie mit unseren klinischen Untersuchungsmethoden nicht aufzufinden vermögen und von dem Eintritt der Ablösung überrascht werden." Als Entstehungsursache kann man wohl den Zug an der Innenfläche, wie auch den Druck auf die Außenfläche annehmen.

Noch schwieriger wird die Angelegenheit dadurch, daß viele Patienten als Ursache für die Netzhautablösung kein eigentlich schweres Trauma angeben, sondern ein mehr zufälliges Ereignis. So wird als unmittelbarer Anlaß zum Eintritt der Sehstörung ein Kuhschwanzschlag, das Prellen eines Zweiges gegen das Auge, Fall auf den Kopf und ähnliches angegeben. Das sind Einwirkungen, die nur sehr selten eine äußerliche Veränderung am Auge hinterlassen, sodaß meist ein wichtiges Merkmal zur Feststellung eines Unfalles

fehlt. Noch kritischer werden die Verhältnisse, wenn die Kranken mit aller Bestimmtheit angeben, daß sich unmittelbar an eine, das gewöhnliche Maß übersteigende körperliche Kraftanstrengung mit starkem Blutandrang zum Kopfe das Leiden eingestellt habe. Diese Frage ist besonders in versicherungstechnischer Hinsicht außerordentlich wichtig. Für eine Ablatio aus diesem Grunde muß das Auge besonders disponiert sein, denn einem völlig gesunden Auge machen die geschilderten Vorgänge nichts aus.

Besonders prädisponierend wirkt eine starke Myopie. Durch die damit verbundene Streckung der Augenachse löst sich der Glaskörkörper von seiner Berührung mit der Innenfläche der Retina ab. Graefe sagt dazu: „Wenn die Netzhaut nicht genügend dehnbar ist, so läßt sich wohl begreifen, daß die Verlängerung der Sehachse allein eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Chorioidea und Retina hervorruft."

Der Glaskörper zieht sich zurück und fällt zusammen. Der ursprünglich von ihm eingenommene Raum füllt sich mit einer wässerigen Flüssigkeit, die nun frei beweglich ist. Auch senile Augen zeigen diese Veränderung. Diese kann durch die Herabsetzung des auf der Retina lastenden Druckes oder durch die Wellenbewegungen, die bei den Augenbewegungen in dem verflüssigten Glaskörper auftreten, gefährlich werden.

Oft müssen wir auch in der Netzhaut selbst die Ursache für die Ablösung suchen. Es besteht die Gefahr, daß sich in ihr cystische Räume bilden, die dann nur mit einer ganz dünnen Wandung vom Glaskörperraum getrennt sind. Als Ursache hierfür werden verschiedene Vorgänge angegeben. Leber sieht darin eine Stauung der Netzhautlymphe, weniger eine Schädigung oder Schwund der Netzhautelemente. Meist werden die Cysten in der Gegend der Ora serrata beobachtet. Daß die cystoide Entartung zu Löchern, Rissen und Ablösung der Netzhaut führen kann, ist heute bewiesen.

Der Glaskörperzug, der nach früheren Ansichten allein den Netzhautabriß auslösen sollte, spielt nach Vogt ätiologisch eine unbedeutendere Rolle als die pathologisch-anatomische Bereitschaft der Netzhaut. Nach seiner Auffassung genügt bei periphercystoider Netzhautdestruktion schon kräftiges Reiben des Auges mit der Hand, um einen Riß zu erzeugen.

Aus vielen klinischen besonders an die von Gonin ausgearbeitete Behandlungsweise anknüpfenden Untersuchungen wissen wir, daß wir bei einem Fall von frischer spontaner Netzhautablösung fast immer einen Riß finden. Es verschwindet die Abhebung, wenn es gelingt, die betreffende Stelle zu verschorfen und das Loch zu verschließen. Es muß also unbedingt die Rißbildung mit dem Auftreten der Ablösung etwas zu tun haben. Wahrscheinlich sickert dann, wie schon erwähnt, flüssiger Glaskörper zwischen Retina und Pig-

mentepithel und drängt die beiden Blätter voneinander. Heilung ist nur möglich, wenn die Verbindung zwischen Glaskörper und subretinalem Raum geschlossen wird.

Dieser Ansicht ist A. Vogt, der die Entstehung für die traumatische und auch für die spontane Netzhautablösung für dadurch bedingt hält, daß durch ein Netzhautloch Glaskörperflüssigkeit nach hinten sickert und die Netzhaut von ihrer Unterlage abdrängt.

Zur Nedden wendet sich dagegen, daß der Netzhautriß ein maßgebender Faktor für eine Ablösung ist. Dieser sei in vielen Fällen aufgetreten, ohne eine Ablatio retina zu bewirken. Er kann sich auch ein Durchsickern von Glaskörper nicht vorstellen, da kein subretinaler Hohlraum bestehe. Auch eine Filtration kommt seiner Ansicht nach nicht in Frage, da keine Druckunterschiede vorhanden seien. Er stellt sich damit in Gegensatz zu Georges Leplat, der auf Grund von 21 Versuchen feststellte, daß schon nach ganz leichten Kontusionen des Bulbus ohne Wunden Druckschwankungen auftreten. Es tritt danach zuerst eine Hypertonie auf, die einige Stunden besteht und dann in eine Hypotonie übergeht, die erst nach mehreren Tagen zur Norm zurückgeht.

Zur Nedden wendet sich dann gegen die in letzter Zeit neben anderen von Schieck vertretenen Anschauungen, daß eine Ablatio retinae schon durch starke körperliche Anstrengungen hervorgerufen werden kann. Er beruft sich hauptsächlich auf die Erfahrungen im Weltkrieg, wo oft stark kurzsichtige Menschen ungewohnt schwere körperliche Arbeit leisteten, ohne daß jemals eine Netzhautablösung aufgetreten sei. Auch bei kurzsichtigen Sportlern habe man nie derartige Erscheinungen beobachten können. Auf Grund dieser Tatsachen glaubt er, daß körperliche Anstrengungen als Ursache für eine Ablatio retinae fast nie in Frage kommen. Er ist dabei der gleichen Ansicht, wie v. Hippel, der einen Zusammenhang mit einem Unfall, besonders wenn er schon einige Zeit zurückliegt, nicht anerkennt. „Die kleinen Erschütterungen des Alltags können nicht als Unfall angesehen werden."

Im Gegensatz dazu glauben auch E. Cramer, C. Zenker und Passow, in den kleinen Erschütterungen des täglichen Lebens und auch in ungewohnt schwerer körperlicher Arbeit Ursache für den Unfall annehmen zu müssen.

In der Würzburger Augenklinik wurden in den letzten Jahren folgende Fälle beobachtet:

Fall I.

W. W., Landwirt, 63 Jahre.

Anamnese vom 4. 12. 28.

Vor elf Tagen plötzlich Flimmern und Entstehen eines Schleiers vor dem linken Auge ohne bekannten Anlaß. Nachträglich gibt der

Pat. an, er sei von einer Kuh gegen das li Auge gestoßen worden. Als Unfalltag wird der 23. 11. 28 bezeichnet.

Befund vom 5. 12. 28. Rechtes Auge o. B.

Linkes Auge: Äußerlich reizfrei. Cornea Iris, Linse o. B.

Ophth.: Über der Papille liegt ein Schleier, nasal dichter als temporal, der sich nach nasal noch etwas über die Papille hinaus erstreckt und scharfrandig abschneidet. Die Maculagegend erscheint leicht grau. Über ihr wölbt sich eine zarte gelbe Netzhautfalte, vor der Papille noch temporal. Im unteren Teil der Maculagegend viele kurze zarte gelbliche Netzhautfalten, die sich nach temporal unten hin fortsetzen. Vl : S = 1/30 (excentrisch)

Fall II.

E. H., Taglöhner, 48 Jahre.

Anamnese vom 31. 1. 30.

Seit drei Wochen kann Pat. auf dem re Auge nicht mehr sehen. Er ging zum Arzt, der eine Netzhautablösung feststellte. Später gibt er an, daß er am 2. 1. 30 im Walde „große Holzrollen" aufladen mußte. Von da ab habe die Sehkraft von Tag zu Tag abgenommen. Pat. leidet an Bronchitis und Asthma. War von jeher kurzsichtig, hat mit dem re Auge immer schlechter gesehen als mit dem li und hat daher beim Militär auch links geschossen.

Befund vom 31. 1. 30: Li Auge äußerlich und innerlich o. B.

Re Auge: Äußerlich reizfrei, Hornhaut klar; vordere Kammer von normaler Tiefe; Iris o. B. Pupille weit, reaktionslos (Atropinwirkung). Linse: in den Randpartien mehrere staubförmige und einige ovale Trübungen. Glaskörper: verflüssigt; es schwimmen zahlreiche Pigmentklumpen in ihm herum.

Ophth.: Fundus und Papille leicht verschwommen. Die gesamte Netzhaut scheint überall leicht abgehoben zu sein. In der Peripherie verlaufen mehrere graugrüne Falten. Temporal oben ganz in der Peripherie einige pigmentierte Herde; desgleichen auch temporal unten. Ein Riß ist mit Sicherheit nirgends zu erkennen. Macula ebenfalls abgehoben. Vr: Lichtschein.

Fall III.

U. E., Landwirtsfrau, 47 Jahre.

Anamnese vom 25. 4. 30.

Pat. war beiderseits immer „kurzsichtig". Seit 1922 li Auge erblindet. Vorher nie augenkrank gewesen. Am 22. 4. 30 wurde sie beim Steinelesen auf dem Felde mit einem kleinen Zweig ins re Auge gestoßen. Auf dem Heimwege bemerkte Pat. auf der li Seite „schwarze Wand". Am nächsten Morgen weitere Verschlechterung.

Befund am 25. 4. 30: re Auge: äußerlich, Cornea, vordere Kammer o. B., Iris reizlos; Pupillenreaktion auf Licht sehr träge, wenig ausgiebig. Linse: feine, staubförmige Trübung in der Peripherie.

Ophth.: Temporal, dicht neben der Papille steigt fast senkrecht graurote, leicht schwappende Blase auf. Vereinzelte graue Netzhautfalten. In der Peripherie einige zweigförmige schwarze Pigmentherde. Vr: S = 1/60 mit —7,0 Dptr. Handbewegungen in 2½ m.

Fall IV.

Sch. E., Landwirt, 51 Jahre.

Anamnese vom 12. 8. 30.

Am 10. 2. 30 stieß Pat. eine Kuh ins re Auge. Anfangs konnte Pat. gut sehen. Wenige Tage später bemerkte er einen Schatten vor dem re Auge, der von der Nase her ins Gesichtsfeld hereinragte. Die Sehschärfe sei damals noch gut gewesen. Später dehnte sich der Schatten immer mehr aus, bis das re Auge in den letzten Tagen schließlich ganz erblindete.

Befund vom 12. 8. 30:

Re Auge: äußerlich, Cornea, vordere Kammer o. B. Iris reizlos, Linse o. B.

Ophth.: überall faltige Netzhautablösung. Bei Blick nach temporal sieht man bei ganz extremer Blickrichtung einen ganz großen bogenförmigen Riß. Die Länge beträgt wohl 2—3 Papillendurchmesser. Das ganze Bild ist etwas verschleiert. Vr: S nicht 1/60.

Fall V.

R. J., Maurer, 54 Jahre.

Anamnese vom 1. 9. 30.

Früher beiderseits gut gesehen, hat re geschossen. Am 28. 8. 30 flog ihm bei der Arbeit ein Stein gegen das re Auge. Er arbeitete zunächst weiter. Am anderen Morgen hatte er Flimmern vor dem re Auge und konnte nicht mehr recht sehen. Am 30. 8. 30 ging er deswegen zum Arzt, der ihn sofort einwies.

Befund vom 1. 9. 30: re Auge: äußerlich o. B. Hornhaut klar. Iris reizfrei. Vordere Kammer o. B. Pupille etwas weiter als lks., reagiert auch träger auf Lichteinfall und Bewegung. Linse, Glaskörper o. B.

Ophth.: Oben große schwappende Netzhautablösung, die wie ein Vorhang herabhängt und auch die Macula überdeckt. Papille teilweise sichtbar. Von der Macula aus nach 11½ Uhr (nach Uhrzifferblatt) zu findet sich etwa in der Mitte zwischen Macula und Ora serrata ein schlitzförmiger, leicht gewundener Riß in der Netzhaut von etwa Papillendurchmesserlänge. Der Riß liegt etwa radiär zur Macula. Die Rißränder werden etwa mit plus 12,0 scharf gesehen. Eine genaue Messung des Abstandes von der Papille ist

nicht möglich, da die Netzhaut so weit überhängt. Vr: Handbewegungen in 1 m (exzentrisch).

Li Auge: äußerlich und innerlich o. B.

Fall VI.

E. E., Schlosser, 16 Jahre.

Anamnese vom 18. 2. 31.

Früher beiderseits gut gesehen. Am 20. 1. 31 wurde ihm von einem anderen Schüler ein Pappdeckel von einem Zeichenblock gegen das re Auge geworfen. Pat. konnte gleich nicht mehr gut sehen. Am anderen Tage ging er zum Arzt, der eine flache Ablösung der Netzhaut feststellte und ihn am 17. 2. 31 in die Klinik einwies.

Befund vom 18. 2. 31: Re Auge äußerlich reizfrei. Hornhaut klar. Iris o. B. Vordere Kammer von normaler Tiefe, Linse o. B. Glaskörper: zahlreiche staubförmige Blutpigmentpunkte neben einigen gröberen Trübungen, die hin- und herflottieren.

Ophth.: Papillengrenze verwachsen und die Netzhaut ist fast überall leicht abgehoben. Nur oben liegt sie teilweise noch der Aderhaut an. Die Ablösung beginnt gleich am Papillenrand. Im Bereich der Art. temp. inf. finden sich mehrere freie Blutungen in der Netzhaut. Diese Blutungen nehmen nach der Peripherie hin an Zahl zu. In diesem Bezirk ist die Netzhaut teilweise stark faltig abgehoben, teilweise auch schon leicht pigmentiert. Unten ist die Netzhaut etwa 4 mm abgehoben. Hier erkennt man mit plus 12,0 Dptr. Netzhautgefäße scharf. Bei extremer Mydriasis erhält man unten ganz peripher wieder normal rot gefärbten Fundus. Ein Netzhautriß läßt sich nirgends feststellen. Vr: S = Handbewegungen in 1 m.

Li Auge äußerlich und innerlich o. B.

Fall VII.

H. L., Landwirt, 29 Jahre.

Anamnese vom 30. 3. 31.

Am 26. 3. 31 stieß ein Bulle mit einem Horn gegen das re Auge des Pat. Seitdem kann er nicht mehr mit dem re Auge sehen.

Befund vom 30. 3. 31: Re Auge: äußerlich o. B. Keine äußeren Verletzungen sichtbar. Auch das Auge selbst vollkommen blaß. Nach allen Richtungen frei beweglich. Cornea klar. Vordere Kammer von normaler Tiefe. Iris reizfrei, schlottert. Pupille mittelweit, reagiert gut auf Lichteinfall und Convergenz. Linse: Keine stärkere Verlagerung, klar. Glaskörper: vollständig vollgeblutet, sodaß ein Einbick in diese kaum möglich ist. Nur graurotes Licht. Projektion falsch, Lichtschein vorhanden.

Li. Auge äußerlich und innerlich o. B.

Am 7. 4. 31: Glaskörper viel klarer, jetzt schwappende Netzhautablösung sichtbar.

Am 12. 4. 31: Glaskörpertrübung resorbiert. Oben liegt die Netzhaut an, temporal, unten und nasal ist sie flach abgehoben. Nasal springt eine von innen oben nach außen unten verlaufende Falte kammartig bis dicht hinter die Linse vor. In der äußersten Peripherie überall wieder rotes Licht.

Fall VIII.

K. St., Arbeiter, 43 Jahre.

Anamnese vom 19. 8. 31.

Am 2. 5. 31 beim Holzsammeln im Walde ein Ast mit großer Wucht gegen das re Auge geflogen, hat gleich nichts mehr auf dem Auge gesehen. Pat. suchte damals einen Augenarzt auf, der ihn am 19. 8. 31 einwies. Aus dem Arztbrief folgender Befund: „Es fand sich damals eine hochgradige Glaskörperblutung, die zunächst ein genaues Erkennen des Hintergrundes ganz unmöglich machte. Erst am 27. 5. 31 hatte sich der Glaskörper soweit aufgehellt, daß man die Amotio retinae gerade erkennen konnte."

Befund bei der Aufnahme am 19. 8. 31:

Re Auge: reizlos. Cornea: zentrale Macula. Bei 7—8 Uhr randständige, ungefähr dreieckige Macula; Basis am Limbus. Vordere Kammer von normaler Tiefe, klar; zahlreiche braune Pünktchen im Kammerwasser. Iris: Pupille maximal weit; Pupillarrand nach innen umgeschlagen. Temporal unten an der Iriswurzel breite durchleuchtbare Stelle. Irisschlottern. Lichtstarre Pupille. Linse: in der Peripherie feine graue Trübungen.

Glaskörper: mit massenhaft braunroten Pünktchen durchsetzt. Ophth.: verschwommenes Bild. Hinterer Pol keine Einzelheiten. In der ganzen Peripherie graue faltige Netzhautablösungen.

Vr: Projektion bei mittlerer Flamme prompt.

Li Auge: äußerlich, Cornea, vordere Kammer, Iris o. B. Linse: feine äquatoriale Trübungen. Fundus: Conus temporalis. Myopischer Fundus. Vl: —7,0 Dptr. 5/20.

Am 31. 8. 31: es sind jetzt ziemlich gut drei große Blasen der Amotio retinae zu unterscheiden. Temporal oben, nasal und unten. Auf der unteren Blase Blutungen, aber kein Riß zu sehen. Glaskörpertrübungen. S = gegen das Fenster Handbewegungen bis 2 m.

Fall IX.

W. M., Landwirt, 62 Jahre.

Anamnese vom 9. 3. 32.

Pat. war bereits am 13. 10. 31 in der Klinik. Damals gab Pat. an, ihm sei, eine Maisstaude gegen das li Auge geschlagen. Da-

mals waren im Glaskörper viele punktförmige bräunliche Einlagerungen zu erkennen.

Ophthalm. Befund von damals: nur dunkelrotes Licht. Visus am 23. 10. 31: Sl: 5/15; + 3,0. Ophthalm. noch keine Einzelheiten. Pat. gab an, er sähe alles wie durch einen Schleier. Am 8. 3. 32 kommt er erneut in die Klinik. Seit Mitte Dezember 31 sei am li Auge erneut eine Verschlechterung eingetreten. Pat. bemerkt, „daß alle Gegenstände in den verschiedensten Farben auf- und abwallen."

Befund am 9. 3. 32: Sl: 1/20; Projektion nach oben und nasal falsch.

Re Auge: äußerlich und innerlich o. B.

Li Auge: äußerlich reizlos. Cornea o. B. Vordere Kammer klar. Linse: leichte Kernsklerose; mit der Spaltlampe sieht man im Glaskörper bräunliche Einlagerungen. Im durchfallenden Licht sieht man sieht man in allen Blickrichtungen außer geradeaus graugrüne wogende Massen.

Ophth.: Papille leicht verwaschen, von normaler Form und Farbe. Von der Papille aus ziehen sich besonders nach nasal und unten weiße Stränge, die in stark faltenbildende Amotiogebiete übergehen. Im unteren und temporalen Fundusanteil ebenfalls sehr stark abgehobene, nicht mehr durchsichtige Netzhautpartien, in denen die Gefäße sehr stark geschlängelt verlaufen. Im nasalen und oberen Netzhautbezirk Abhebungen geringer Höhe mit noch durchsichtiger Netzhaut. Ein Riß ist nicht zu finden. Durchleuchtung ergibt überall rotes Licht.

Fall X.

K. A., Wwe., 68 Jahre.

Anamnese vom 11. 5. 32.

Pat. war angeblich nie ernstlich krank. Nach Heben einer Schüssel vom Boden habe sie plötzlich „einen schwarzen Streifen" vor dem re Auge bemerkt. Wurde vom Hausarzt zur Untersuchung in die Klinik geschickt.

Befund vom 11. 5. 32: Vr: Handbewegungen in 1 m.

Re Auge äußerlich reizlos. Cornea, Iris, Linse o. B.

Ophth.: ausgedehnte blasige flottierende Netzhautablösung von grauweißer Farbe mit zahlreichen Falten. Oberhalb der Vena temp. sup. horizontal gestellter Riß, dessen Größe sehr wechselt.

Fall XI.

L. A., Werkmeister, 57 Jahre.

Anamnese vom 23. 5. 32.

Niemals ernstlich krank gewesen. Im Kriege hat er rechts geschossen, war bei der Infanterie. Hat Schießabzeichen mit zwei

Eicheln und einen Becher bekommen. Am 14. 3. 32 sprang beim Absprengen eines Nietenkopfes bei der Schiffsmontage ein Nietenkopf gegen ein Winkeleisen und von dort gegen das re Auge und zwar von re unten. Am selben Tage in Behandlung beim Augenarzt, der ihn am 23. 5. 32 in die Klinik einwies.

Befund vom 23. 5. 32: Sr: Lichtschein. Projektion von unten und nasal negativ.

Re Auge: Lider und Tränenapparat o. B. Die Conjunctiva tarsi ist leicht gerötet. Die Conjunctiva bulbi ist temporal über dem Ansatz des musc. rectus lat. gerötet und zeigt eine quergestellte Narbe von etwa 1 cm. Cornea, vordere Kammer und Iris o. B. Pupille in Mydriasis. Linse o. B. Glaskörper: reichlich flottierende, fädige Trübungen, daneben kleine bräunlich rote Pünktchen.

Ophth.: Der Sehnervenkopf zeigt wie auf dem li Auge eine schiefe nicht randständige Excavation nach temporal oben. In der Maculagegend und unten liegt die Netzhaut an. Nach oben ist sie etwa 2—3 Papillendurchmesser von der Papille entfernt abgelöst. Farbe grauweiß. Temporal ziehen zwei Stränge aus der Maculagegend (etwas schläfenwärts davon), die ebenfalls grauweiß sind, nach oben. Ganz nasal oben liegt die Retina wieder an. Keine Blutungen. Riß temporal unten, darüber ausgedehnte chorioiditische Herde. Stellung, Lage und Beweglichkeit o. B.

Fall XII.

St. E., Landwirtsfrau, 54 Jahre.

Anamnese vom 24. 9. 32.

Am 1. 9. 32 wurde Pat. beim Melken vom Kuhschwanz in das re Auge getroffen. Einige Tage später bemerkte sie einen schwarzen Schatten vor dem Auge. Am 21. 9. 32 suchte sie deshalb den Hausarzt auf, der sie in die Klinik einwies.

Befund vom 24. 9. 32: Sr $^1/_{15}$.

Re Auge äußerlich reizlos, Cornea, vordere Kammer, Iris o. B.

Ophth.: die Netzhaut ist fast ganz abgehoben. Nur nasal oben liegt sie der Aderhaut an. Von der Papille zieht eine große Falte nach unten, welche sich in eine temporal größere und nasal kleinere teilt. Die Macula ist verdeckt. Auch temporal oben ist die Netzhaut etwas abgehoben. Ein Riß wurde nicht gefunden.

Fall XIII.

B. A., Landwirtsch. Arbeiterin, 24 Jahre.

Anamnese vom 12. 10. 32.

Als 3jähr. Kind Ausschlag im Gesicht, der sich auf die Augen „gezogen" hat. War wegen der Augen drei Wochen in Behandlung. Seitdem nicht mehr krank. Anfang September hat sie sich

mit der flachen Hand in das re Auge gestoßen. Seitdem sieht sie sehr schlecht auf diesem Auge.

Befund vom 12. 10. 32: Re Auge: feinste ciliare Injektion, besonders in der unteren Hälfte des Auges. Limbus bei 5 und 6 Uhr verbreitert, dort oberflächliche Gefäße. Die ganze Hornhaut zeigt diffuse Trübung, die auch in den tiefen Schichten der Hornhaut gelegen ist. Besonders von oben her ziehen tiefe Gefäße durch die Cornea, die dort asbestartiges Aussehen haben. Keine tiefe Trübungsplatte. Vordere Kammer wegen der Hornhauttrübung nicht sicher zu beurteilen, normal tief. Iris nicht hyperämisch. Mehrere Stromasynachien, so bei 8 und 10 Uhr, besonders bei 1 und 2 Uhr. Linse: Trübung der hinteren Schale (traumatischer Cataract?). Glaskörper wegen Linsentrübung nicht sicher zu beurteilen.

Ophth.: in der Mitte des Augenhintergrundes nasal bis gerade auf die Papille, temporal bis über die Macula hinaus breite streifige hohe Amotio, besonders steil auf der Papillenseite, flottierend. Die Amotio endigt nach oben nasal (1 Uhr) flach und breit, während sie sich nach unten temporal taillenartig verjüngt (Richtung 7—8 h) und ebenfalls flach in der Papille endigt. Ein Riß ist weder oben noch unten, selbst bei extremer Blickrichtung, nicht festzustellen. Jedoch ist unten bei etwa 7 h ganz in der Peripherie rißverdächtige Stelle. Vr Fingerzählen in ca 50 cm.

Fall XIV.

M. K., Metallarbeiter, 25 Jahre.

Anamnese vom 18. 1. 34.

Hat immer gut gesehen. Im Kleinkaliberverein hat er gut geschossen. Am 16. 12. 33 sei ihm beim Heckenschneiden im Grundstück seines Vaters ein Zweig gegen das re Auge geschnellt. Das Auge war rot. Pat. verband es sich. Am 18. 12. 33 suchte er den Hausarzt auf, der Salbe verordnete. Am 28. 12 merkte Pat. Sehverschlechterung, trotzdem die Rötung im Auge verschwunden hat. Deswegen ging er zum Augenarzt, der ihn zunächst ambulant behandelte und ihn jetzt hier einwies. Bericht des Augenarztes: Es bestand zunächst eine ausgedehnte Glaskörperblutung, die eine Untersuchung des Fundus unmöglich machte. Nach 2 Wochen hatte sich die Blutung so weit resorbiert, daß nun eine ausgedehnte Amotio retinae nach unten sichtbar ist. Peripher bei 12 h befindet sich ein querer Riß.

Befund vom 18. 4. 34: Sr: 5/35.

Re Auge: äußerlich reizfrei, Cornea o. B. Vordere Kammer klar, Iris reizfrei, in Mydriasis. Linse frei von Trübungen.

Glaskörper zeigt intensive organisierte punktförmige und strangförmige Trübungen. Mit Planspiegel aus dem Fundus kein rotes Licht.

Ophth.: im oberen 2/3 außer Pigmentanhäufungen o. B. Riß jetzt nicht zu finden. Papille nicht zu spiegeln. Beim Blick nach abwärts eine dichte Glaskörpertrübung. Keine sichere Entscheidung über die Retina.

Fall XV.

R. F., Maurersfrau, 30 Jahre.
Anamnese vom 18. 5. 34.

Vor drei Tagen flog der Pat. ein Gummiball gegen das li Auge. Am nächsten Tage sei ein schwarzer Strich vor dem Auge auf- und abgegangen. Am Tage darauf sei alles schwarz gewesen. Zur Zeit wieder ganz geringe Besserung.

Befund vom 18. 5. 34: Trägt beiderseits minus 10,0 D.
Vr. minus 20; 5/10 Vl. minus 20,0; $^1/_{24}$.
Re Auge reizfrei, Cornea, vordere Kammer, Iris, Linse o. B.
Ophth.: Fundus myopicus (Conus, Lacksprünge usw.).
Li Auge reizfrei. Cornea, vordere Kammer, Iris, Linse o. B.
Ophth.: Peripapillär besonders nasal und temporal der Papille in größerer Ausdehnung sind die Gefäße geschlängelt, die Netzhaut zart getrübt und fein gewellt. Die Peripherie liegt gut an. Kein Riß.

Fall XVI.

G. N., Landwirt, 60 Jahre.
Anamnese vom 22. 6. 34.

Am 6. 6. 34 spritzte dem Pat. bei der Arbeit im eigenen Weinberg etwas Kupfervitriol ins re Auge. Pat. rieb sich mit der Hand das Auge und bemerkte sofort „Funken" vor den Augen sowie bald starke Sehverschlechterung.

Befund vom 22. 6. 34: Sr: Handbewegungen in 1 m; keine myopische Refraktion.
Re. Auge äußerlich reizfrei. Corhea und vordere Kammer o. B. Pupille in künstler Mydriasis. Linse o. B.
Ophth.: Amotio retinae, flach beginnend bei 11 h. Größere blasige Abhebung nach unten bis nasal. Zwischen 9 und 10 h ein Loch, birnenförmig mit flottierendem Lochdeckel. Entfernung vom Limbus 14 mm.

Fall XVII.

H. C., Auszügler, 69 Jahre.
Anamnese vom 15. 10. 34.

Vor 8—10 Tagen (genauer Tag nicht mehr feststellbar) fiel dem Pat. beim Birnenpflücken aus ziemlicher Höhe eine Birne aufs re Auge, sodaß ihm „Feuer aus dem Auge sprang." Nach einigen Tagen Flimmern vor dem Auge und starke Sehverschlechterung.

Befund vom 5. 10. 34: Vr: 1/36.

Re Auge äußerlich reizfrei. Cornea, vordere Kammer, Iris o. B. Linse Speichentrübungen.

Ophth.: Unterhalb der Papille und in der Macula beginnend kleinwellige Amotio, die nach unten zu mehr blasig wird und nasal unten ihre größte Höhe erreicht. Dort, jedoch noch mehr peripher, zwischen 4 und 5 h kleiner strichförmiger Riß, von oben nach unten verlaufend zwischen zwei chorioiditischen Partien mit kleiner strichförmiger querer Brücke.

Li Auge: außer Speichentrübungen der Linse o. B.

Fall XVIII.

Z. A., Dienstknecht, 37 Jahre.

Anamnese vom 4. 7. 35.

Pat. ist seit seiner Kindheit beiderseits stark kurzsichtig. Das re Auge erblindete vor 12 Jahren ohne ersichtlichen Grund. Seit 8 Jahren erscheint die re Pupille gelblich. Mit einem von seinem Augenarzt vor 5 Jahren verordneten Glas hatte er auf dem li Auge eine Sehschärfe von etwa $^1/_{25}$ der Norm und will damit für alle gröberen landwirtschaftlichen Arbeiten fähig gewesen sein. Am 26. 6. 35 stürzte Pat. von einem Futterwagen. Unmittelbar darauf sei eine deutliche Sehverschlechterung eingetreten. Der daraufhin aufgesuchte Augenarzt stellte eine frische Netzhautablösung fest und wies ihn in die Klinik ein.

Befund vom 4. 7. 35:

Sr.: Amaurose Sl.: Handbewegungen; Projektion falsch.

Re Auge: reizfrei, Cornea o. B. Vordere Kammer mitteltief, Iris atrophisch. Pupille reagiert nicht. Seclusio pupillae. Linse gelbweiß. (Cataractus completus). Kein weiterer Einblick.

Li Auge: äußerlich reizfrei. Cornea o. B. Vordere Kammer klar, Iris reizfrei. Pupille in Miosis, reagiert ausreichend auf Licht. Linse (nach Weitstellung der Pupille): Trübung der hinteren Schale. Dichte, zum Teil flottierende Glaskörpertrübungen.

Ophth.: nur ganz verschwommen der Fundus sichtbar. Teilweise Amotio retinae, keine Einzelheiten.

Bis zum 30. 7. 35 haben sich die Glaskörpertrübungen so weit aufgehellt, daß der Fundus stellenweise erkennbar ist. Peripapilläre Aderhautatrophie. Netzhaut ist in weiterer Umgebung faltig abgehoben. Peripherie und unterer Retinabezirk noch nicht ganz sicher zu beurteilen. Ein Riß ist nicht zu finden.

Fall XIX.

W. K., Landwirt, 29 Jahre.

Anamnese vom 20. 7. 35.

Pat. hat stets auf beiden Augen gut gesehen. Hat immer rechts geschossen. Mitte Mai fuhr er mit einer Mähmaschine durch einen Wald. Dabei schnellte ihm ein etwa fingerdicker Zweig gegen das re Auge. Momentaner Schmerz, den er nicht weiter beachtete. Pat. hat danach noch rechts geschossen. Anfang Juni verspürte er dann einen Schleier vor dem re Auge; er war geblendet. Die Gegenstände erschienen verzerrt. Der Anfang Juli aufgesuchte Augenarzt stellte eine Netzhautablösung fest und wies den Pat. ein.

Befund vom 20. 7. 35: Sr.: 2/18; +2,0; 5/35.

Re Auge: Conjunctiva blaß, Cornea glatt und spiegelnd, vordere Kammer klar: Pupille in Mydriasis, reizfrei. Linse und Glaskörper o. B.

Ophth.: ganz peripher außen unten (7—8 h) faltenartige weiße Netzhautauflagerung (etwa einen Papillendurchmesser groß). Flache Netzhautablösung mit geschlängelten Gefäßen im ganzen unteren temporalen Bezirk. Vereinzelte Pigmentpunkte. Macula ganz zart strahlenartig nach unten zu gefältet. Übriger Fundus o. B. Ein Netzhautriß ist nicht feststellbar.

Bei der Untersuchung am 23. 7. 35 in maximaler Mydriasis folgender Befund: ganz peripher außen unten (7—8 h) in Nähe der Ora serrata großes Netzhautloch, wallartig nach oben zu durch bogenförmige Netzhautauflagerungen (gelbweißlich) begrenzt. Untere Lochbegrenzung nicht mehr sichtbar. Es handelt sich anscheinend um eine geplatzte Netzhautcyste.

Fall XX.

V. L., Landwirtsfrau, 36 Jahre.
Anamnese vom 27. 12. 35.

Am 21. 8. 35 wurde Pat beim Füttern von einem Kuhschwanz gegen das re Auge getroffen. Sie verspürte sofort heftige Schmerzen und „sah Funken." Gleichzeitig trat Sehverschlechterung ein. Der am 23. 8. 35 konsultierte Augenarzt stellte traumatische Mydriasis, Einriß am Pupillarsaum und eine stark flottierende Glaskörpertrübung fest. Der Augenhintergrund war nicht sicher zu beurteilen. Am 22. 11. 35 stellte er aber eine Netzhautablösung fest und wies die Pat. in die Klinik ein.

Befund vom 27. 12. 35

Sr.: Fingerzählen in 20 cm; Projektion bei starker Flamme positiv. Re Auge: äußerlich reizfrei. Conjunctiva blaß, Cornea glatt und spiegelnd, vordere Kammer klar. Iris leicht depigmentiert, atrophisch. Am Pupillarsaum bei 4 h Pigmentnaevus. Pupille reagiert konzentrisch und ausreichend auf Licht. Linse: am hinteren Pol Reste der Art. hyaloidea. Glaskörper: starke flottierende Trübungen.

Ophth.: Fundus nur verschwommen sichtbar. Praeretinale Trübungen. Papille zeigt großen temporalen Conus. Die Netzhaut ist im Ganzen unteren Anteil und auch temporal faltenförmig und blasig abgehoben und grauweiß verfärbt. Flache Amotio auch nasal und im Bereich der Macula. Ein Riß läßt sich nicht finden.

Bei all diesen Fällen handelt es sich um Netzhautablösungen, die durch geringfügige Traumen oder durch Anstrengungen, die einen stärkeren Blutandrang zum Kopfe zur Folge haben, entstanden sind. Bei 13 Fällen wurde eine Rente bewilligt, da der Unfall anerkannt wurde. Abgelehnt wurde ein Zusammenhang mit einem Unfall überhaupt in keinem Falle. Immer handelt es sich auch zweifellos um die Folgen der beschriebenen Unfälle. Der Anlaß war in 5 Fällen der Stoß von einer Kuh mit Horn bzw. Schwanz. 5 mal wurde als direkte Ursache des Unfalles das Prellen eines Zweiges, bzw. einer Maisstaude gegen das Auge genannt. 5 mal fielen verschiedene Gegenstände (Stein, Pappdeckel, Nietenkopf, Gummiball, Birne) gegen das Auge. In 2 Fällen wurde schwere körperliche Anstrengung beschuldigt, 3 mal schwerere Erschütterungen des Auges.

Sicher scheint aber aus den Fällen der Würzburger Klinik der Schluß berechtigt zu sein, daß aus derart geringfügigen Anlässen des täglichen Lebens eine Ablatio retinae entstehen kann. Demgemäß muß dann die Unfallfolge befürwortet werden, sofern dem Ereignis die Bedeutung eines Unfalls innewohnt und die Untersuchung durch die Behörde den geschilderten Hergang als tatsächlich erwiesen hinstellt.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schieck für die Überlassung des Themas sowie für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen besten Dank sagen.

Quellennachweis.

E. Cramer: Abriß der Unfall- und Invaliditätskunde des Sehapparates (1912).

Gonin: Über anatomische Ursachen der Netzhautablösung. Klin. Mbl. f. A. Bd. 88.

v. Hippel: Über meine bisherigen Ergebnisse bei der operativen Behandlung der Netzhautablösung mit Bemerkungen über die traumatische Netzhautablösung. Klin. Mbl. f. A. Bd. 92 (1934).

J. Kürschner: Über die Wirkung stumpfer Verletzungen des Auges auf Retina und Chorioidea. Inaug.Diss. Würzburg 1933.

Th. Leber: Die Krankheiten der Netzhaut, 2. Tl.: Die Netzhautablösung. Hdbch. der ges. Augenheilkde. von Graefe-Sämisch-Heß. 2. Aufl. (1916).

G. Leplat: Durch Traumen bedingte Änderung des intraoculären Druckes beim Menschen. Ztbl. f. d. ges. Ophth. (1926) II. S. 799.

Zur Nedden: Netzhautablösung als Unfallfolge. Klin. Mtsbl. f. A. Bd. 86 (1931).

— Netzhautablösung als Folge indirekter Verletzung. Mtschr. f. Unfallheilkde. und Vers.-Medizin. 40. Jg. (1933) Nr. 11.

Nordensen: Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathologenese. (1887).

Passow: Netzhautablösung und Unfall. 10. Tagg. der bayr. Augenärztl. Vereingg. in München am 23. 4. 35. Klin. Mtsbl. f. A. Bd. 95 1935 S. 395.

Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Bd. 2, 4 und 5.

Schieck: Netzhautablösung und Unfall. Münchn. Med. Wchschr. 1935, Bd. 1, Seite 86.

M. Schweitzer: Über das Zustandekommen der spontanen Netzhautablösungen. Inaug.Diss. Würzburg 1936.

Vogt: Zur Heilung der Netzhautablösung mittels Ignipunktur des Risses. Schweizer Med. Wchschr. 1929 Bd. 1.

— Cystoide Degeneration als Ursache großer Oraabrisse der Netzhaut. Klin. Mtsbl. f. A. Bd. 96, 1936.

A. Wagenmann: Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Handbuch der ges. Augenhlkde. 2. Tl. (1915).

C. Zenker: Netzhautablösung und Unfall. Klin. Monatsbl. f. A. 95, 1935 S. 393.

Lebenslauf.

Ich wurde am 13. 5. 1909 als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Hans Schlichting und seiner Ehefrau Marie geb. Kuthe in Parchim, Mecklenburg, geboren. Ich besuchte die Vorschule und anschließend das humanistische Gymnasium zu Parchim, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung bestand. Im Sommersemester 1930 begann ich mit dem Studium der Medizin in Rostock, wo ich bis zum Schluß des Sommersemesters 32 immatrikuliert war. Seit dem Winter-Semester 1932/33 studierte ich in Würzburg. Hier bestand ich Ostern 1933 das Physikum und am 24. 1. 1936 das Staatsexamen. 9 Monate meiner Medizinalpraktikantenzeit war ich in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Würzburg tätig und bin jetzt seit dem ersten November 1936 in der Universitäts-Frauenklinik. Ich bin verheiratet und habe eine Tochter.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Arbeit selbständig angefertigt habe und keine anderen Quellen benutzte, als ich angegeben habe.

Gerhard Schlichting.